



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CAMPUS II – AREIA-PB
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

EROS JOFILY FERNANDES SOARES ARAÚJO

**ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS EM LINFONODOS PULMONARES DE
BOVINOS DESTINADOS AO ABATE EM MATADOUROS NAS REGIÕES DO
BREJO E CURIMATAÚ PARAIBANO**

**AREIA
2019**

EROS JOFILY FERNANDES SOARES ARAÚJO

**ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS EM LINFONODOS PULMONARES DE
BOVINOS DESTINADOS AO ABATE EM MATADOUROS NAS REGIÕES DO
BREJO E CURIMATAÚ PARAIBANO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária pela
Universidade Federal da Paraíba.

Orientador: Prof. Dr. Felipe Nael Seixas.

Areia

2019

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

A663a Araújo, Eros Jofily Fernandes Soares.

Achados histopatológicos em linfonodos
pulmonares de
bovinos destinados ao abate em matadouros nas regiões
do Brejo e Curimataú paraibano / Eros Jofily Fernandes
Soares Araújo. - Areia, 2019.
40 f. : il.

Monografia (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Inspeção. 2. Necropsia. 3. Saúde Pública. I. Título

UFPB/CCA-AREIA

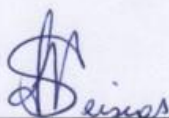
EROS JOFILY FERNANDES SOARES ARAÚJO

**ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS EM LINFONODOS PULMONARES DE
BOVINOS DESTINADOS AO ABATE EM MATADOUROS NAS REGIÕES
DO BREJO E CURIMATAÚ PARAIBANO**

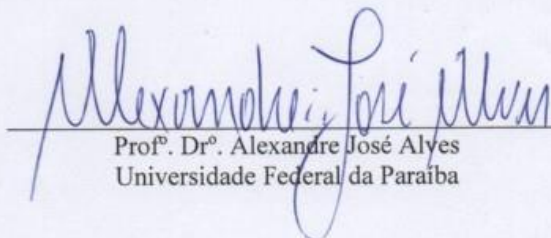
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária pela
Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: ____/____/____.

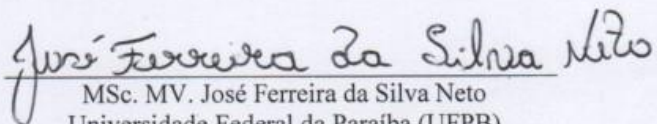
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Felipe Seixas Nael (Orientador)
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Prof. Dr. Alexandre José Alves
Universidade Federal da Paraíba



MSc. MV. José Ferreira da Silva Neto
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Dedico este trabalho e o sucesso aqui atingido ao meu pai, José Jofily Barbosa Araújo, hoje não mais presente entre nós. E, claro, aos meus amigos, aos meus professores e a todos que se fizeram presentes, me apoiaram e contribuíram positivamente para esta realização.

AGRADECIMENTOS

Como dizer “obrigado” quando há tantos a quem agradecer? Será que poderíamos pular para a parte em que eu apenas digo “enfim” e agradeço a todos vocês de uma vez só? Enfim, obrigado a todos vocês! Não, né?! Seria fácil, mas injusto com cada um de vocês, além de não ser eu. Afinal, esta é a parte onde eu apenas posso ser eu, sem ter que citar ou referenciar ninguém, chega a dar um alívio, mas não sabia eu o quanto difícil seria escrever isto aqui...

Eu não poderia deixar de começar este texto agradecendo ao meu pai, José Jofily Barbosa Araújo. Já são quase nove anos e ainda assim é difícil falar sobre você sem me emocionar. Enquanto presente meu maior incentivador e, mesmo ausente, minha maior inspiração. Obrigado por tudo, pai!

A minha tia, Minerva, talvez a pessoa mais paciente do mundo comigo, minha segunda mãe.

Ao Professor e Orientador, Dr. Felipe Nael, talvez hoje mais que um professor, um amigo, que contribuiu e me orientou nessa difícil jornada até aqui. E a todos os presentes na banca, Prof. Dr. Alexandre José Alves e MSc. MV. José Ferreira da Silva Neto.

Aos meus amigos, estes são muitos, difícil saber por onde começar. Mas, vamos lá! Aos amigos de Solânea e Bananeiras, Marília, Lucas, os “azilados” com Anderson, Dany, Juinho, Ruan, Márcia e, especialmente, a Zé Matias, futuro colega de profissão e inúmeras vezes conselheiro. Obrigados por me apoiarem, pelas conversas, pelos bons momentos vividos, direta ou indiretamente vocês me ajudaram a chegar até aqui.

Aos amigos presentes comigo antes mesmo de eu chegar à Areia, amigos de infância, do ensino médio, Igor, Pablo, Gabi e Renatta. E a Thaís, sua presença hoje se faz ainda mais importante para mim.

Aos amigos que fiz desde que cheguei a Areia, que ingressaram comigo ou vieram à medida do tempo, Lucas Gogó, Alan Gledson, Danilo Chorão, Thiago Meira e a todos que fazem parte do CAMEV.

A Digo, você merece uma menção especial, claro. No meu momento mais conturbado durante o curso você nunca deixou de acreditar em mim, me incentivar e as vezes até me cobrar. Com você vem “os preguiça”, Senna e Marcel, vem Jesus e Ismael, não poderia deixar de agradecer a todos vocês.

À turma 2013.2 agradeço como um todo, depois desse momento conturbado, vocês foram acolhedores e me ajudaram bastante a chegar até aqui. As calouradas da “Pegada Made in Vet” nunca serão esquecidas. A Fernando, Maria e Roberta, primeiras pessoas as quais me aproximei na turma, tenho uma forte recordação disso, com Babynha, depois viramos a formar a “gangue do pirulito”, sempre sentados lá no fundo. Às meninas da “casa rosa”, minha segunda casa em Areia, Jocy, Lídia, Leti e Yaia, meus ‘bbs’, que bom poder contar com vocês. E aos “azilados” da turma, claro. Estar em Areia a “mais tempo que do deveria”

me fez conhecer e ser amigo de todos vocês, eu só posso ser grato por isso. Vocês tornaram tudo mais fácil.

RESUMO

O exame histopatológico pode ser realizado de forma complementar aos achados macroscópicos para confirmação de patologias durante a inspeção de carcaças em frigoríficos. O objetivo deste trabalho é determinar as alterações histopatológicas e as condições gerais dos animais abatidos nos abatedouros das microrregiões do Brejo e Curimatá Paraíba, analisando amostras de linfonodos do pulmão de bovinos abatidos nas cidades de Arara e Solânea e que têm sua carne destinada ao consumo humano na região. Ao todo foram coletadas 56 amostras de diferentes bovinos em visitas realizadas periodicamente, acompanhando-se o abate desses animais, o momento da evisceração, coletando-se quatro linfonodos de cada carcaça e os encaminhando para o Laboratório de Histopatologia Veterinária do Hospital Veterinário. Tais linfonodos tiveram seus aspectos macroscópicos e microscópicos avaliados. Na avaliação macroscópica foi observado que os linfonodos apresentavam tamanhos diferentes com médias de 2,67(\pm 2,12) cm de comprimento, 1,40 (\pm 0,76) cm de largura e 1,07(\pm 0,66) cm de espessura. Macroscopicamente, os linfonodos apresentavam-se esbranquiçados, brilhantes e sem resistência ao corte, porém alguns só apresentaram alteração na coloração da cortical e da medular. Na avaliação histológica apresentaram alterações significativas, como o aumento do número folículos, congestão, folículos coalescentes, folículos desordenados, hemorragia, ilhotas de linfócitos, hemossiderina, hiperplasia folicular, infiltrado inflamatório composto, infiltrado linfocitário, macrófago e plasmócito, perda da estrutura linfática e pleomorfismo folicular. O consumo da carne desses animais pode apresentar um risco zoonótico, os achados histopatológicos observados podem estar presentes em diversas patologias, para identificá-las é necessário sua correlação com os achados macroscópicos durante inspeção.

Palavras-chave: inspeção; necropsia; saúde pública.

ABSTRACT

The histopathological examination can be performed in a complementary way to the macroscopic findings to confirm pathologies during the inspection of carcasses in refrigerators. The objective of this study is to determine the histopathological changes and general conditions of the animals slaughtered in the slaughterhouses of the Brejo and Curimataú Paraibano microregions, analyzing samples of lung lymph nodes from cattle slaughtered in the cities of Arara and Solânea and that have their meat destined for human consumption in the region. A total of 56 samples of different bovines were collected at periodic visits, followed by the slaughter of these animals, the moment of evisceration, four lymph nodes were collected from each carcass and sent to the Veterinary Histopathology Laboratory of the Veterinary Hospital. Such lymph nodes had their macroscopic and microscopic aspects evaluated. In the macroscopic evaluation it was observed that the lymph nodes had different sizes with a mean of 2.67 (± 2.12) cm in length, 1.40 (± 0.76) cm in width and 1.07 (± 0.66) cm of thickness. Macroscopically, the lymph nodes were whitish, shiny and without cut resistance, but some showed only alteration in the color of the cortical and medullary. In the histological evaluation there were significant alterations such as follicles, congestion, coalescing follicles, disordered follicles, hemorrhage, islets of lymphocytes, hemosiderin, follicular hyperplasia, inflammatory infiltrate, lymphocytic, macrophagic and plasmacytic infiltrate, loss of lymphatic structure and pleomorphism follicular. The meat consumption of these animals may present a zoonotic risk, the histopathological findings observed may be present in several pathologies, to identify them it is necessary to correlate with the macroscopic findings during inspection.

Key words: inspection; necropsy; public health.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1.** Linfonodos bovinos apresentando alterações morfológicas. A – L1 do animal B47, o qual apresenta-se aumentado (8x2,5x1,5), de forma irregular, com aparência escurecida e brilhante, sem resistência ao corte e área central esbranquiçada; B – L1 do animal B49, apresentando aumento de tamanho (10,5x3x2,5), o mesmo apresenta-se alongado, esbranquiçado, com resistência ao corte e com pontos escurecido; C – L2 do animal B53, no qual apresenta-se aumentado (9,5x4x3,5), com aparência lisa e brilhante, sem resistência ao corte e área interna esbranquiçada; D – L1 do animal B54, o qual apresentou aumento de tamanho (13,5x3,5x3), com aparência lisa, irregular e brilhante, sem resistência ao corte e área interna esbranquiçada.....27
- Figura 2.** Lesões histológicas nos linfonodos bovinos. A – Linfonodo mesentérico. Observa-se uma hiperplasia do folículo linfóide, juntamente com algumas áreas de congestão e algumas áreas edemaciadas em meio ao tecido; B – Linfonodo mesentérico. Nota-se uma grande área de congestão; C – Linfonodo pulmonar. Observa-se perda da estrutura linfática, múltiplas áreas de congestão de forma difusa e áreas edemaciadas; D – Linfonodo mesentérico. Observa-se perda da estrutura folicular, associado à hiperplasia e hipertrofia dos folículos linfóides.30

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Média \pm desvio padrão do tamanho dos linfonodos, representados por L1, L2, L3 e L4. Demonstrando, ainda, média \pm desvio padrão do tamanho de todos os linfonodos..**26**

Tabela 2. Lesões histológicas observadas nos linfonodos, com as respectivas quantidades de amostras que apresentaram determinada alteração e que se apresentaram sem alterações..**28**

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	11
2.	REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1.	LINFONODOS.....	13
2.2.	LINFADENITE.....	14
2.2.1.	LINFADENITE CASEOSA.....	14
2.2.2.	LINFADENITE AGUDA	14
2.2.3.	LINFADENITE CRÔNICA.....	15
2.3.	LEUCOSE	16
2.4.	TUBERCULOSE	17
2.5.	PNEUMONIAS	21
2.5.1.	BRONCOPNEUMONIA	22
3.	OBJETIVOS	24
4.	METODOLOGIA	25
5.	RESULTADOS E DISCUSSÃO	26
6.	CONCLUSÃO	34
7.	REFERÊNCIAS	35

1. INTRODUÇÃO

A carne é um alimento rico em proteínas, ácidos aminados essenciais e também contém elementos nutritivos complementares, como gordura, vitaminas, glicídios e sais minerais (ABRAHÃO, 2005, apud OLIVEIRA et al., 2002). Segundo o RIISPOA MAPA (BRASIL, 2017a), carnes são as massas musculares e os demais tecidos que os acompanham, incluindo base óssea correspondente ou não, procedentes de diferentes espécies animais, julgadas aptas para o consumo pela inspeção veterinária oficial.

De acordo com o RIISPOA MAPA (BRASIL, 2017a), carnes ou produtos cárneos obtidos de animais ou matérias-primas animais não submetidos à inspeção sanitária oficial são considerados impróprios para o consumo humano. Doenças transmitidas por alimentos são reconhecidas como um importante problema de saúde humana e causa importante de diminuição da produtividade econômica em países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Porém, pouca informação está disponível sobre as populações específicas e sua exposição a riscos potenciais (HATHAWAY, 1993). Seguindo as boas práticas, todo abatedouro deve possuir currais adequados e suficientes para a inspeção *ante mortem* dos animais a serem abatidos (WILSON, 2009).

A inspeção *ante mortem* é o exame visual, de atribuição exclusiva do médico veterinário, que visa determinar as condições sanitárias dos lotes de animais apresentados para o abate, sendo realizadas nos currais de inspeção (PRATA e FUKUDA, 2001; WILSON, 2009). Seus principais objetivos são: descobrir sintomas de enfermidades difíceis de diagnosticar depois da morte do animal; observar sinais clínicos de doenças distintas; identificar e isolar animais afetados, bem como fêmeas com gestação adiantada e recém-paridas; e diagnosticar eventuais doenças infecciosas e contagiosas para os animais ou para o homem (GOMIDE, RAMOS e FONTES, 2014).

Do ponto de vista higiênico da carne, três atividades principais devem ser seguidas, a inspeção *post-mortem*, o monitoramento e vigilância de riscos químicos, e a manutenção de boas práticas em todas as etapas entre o abate e consumo da carne (HATHAWAY, 1993). A esfolação, a evisceração e a divisão da carcaça são as principais operações realizadas com a finalidade de fornecer condições adequadas à carne, para que logo sejam consumidas, armazenadas ou industrializadas. Esses processos exigem maior controle das medidas higiênicas, o reconhecimento do estado sanitário desses animais é realizado durante a inspeção *post mortem*. Esta consiste no exame rotineiro completo, metódico e minucioso das carcaças e vísceras, por visualização, palpação, olfação e incisão, para constatar a existência

de lesões que improrpiem a carne ao consumo (GOMIDE, RAMOS e FONTES, 2014; BRASIL, 2017a).

O exame do sistema linfático e das lesões nele encontradas é de grande importância. Para interpretação correta dos achados anatomopatológicos é importante conhecer a morfologia e a funcionalidade do sistema linfático, a existência e a localização exata dos linfonodos nas respectivas espécies animais, bem como a região anatômica correspondente a cada linfocentro e a condição em que a linfa flui através dos vasos (BARTELS et al., 1971; KÖNIG e LIEBICH, 2011).

Lesões ou, conseqüentemente, inflamações em qualquer região do corpo têm interferência nos linfonodos regionais. O número de linfonodos alterados, localização, a natureza da lesão, servem para orientar o inspetor na interpretação da infecção e no julgamento da carcaça, sendo de grande importância na inspeção da carne, vísceras e órgãos, permitindo a identificação de variados processos patológica (PRATA e FUKUDA, 2001; KÖNIG e LIEBICH, 2011).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. LINFONODOS

Os linfonodos compõem uma das primeiras linhas de defesa contra agentes infecciosos e não-infecciosos veiculados pelo sangue e pela linfa, sendo uma barreira contra infecções e tumores (KÖNIG e LIEBICH, 2011; FRY e McGAVIN, 2013). Eles também podem ser denominados de gânglios ou nodos linfáticos, apresentando forma, cor, posição e consistência variáveis, se interpondo no trajeto da circulação linfática como verdadeiros filtros de linfa (PRATA e FUKUDA, 2001).

Geralmente são arredondados ou ovalados, de certa forma achatados, exsudam pequena quantidade de linfa ao corte, com consistência mais firme do que macia, variando de cor, sendo esbranquiçado, acinzentado ou azul-acinzentado (WILSON, 2009; KÖNIG e LIEBICH, 2011). Grupos de linfonodos vizinhos formam os linfocentros, estes variam de acordo com as espécies, nos ruminantes há uma quantidade menor deles, porém individualmente os linfonodos são maiores (KÖNIG e LIEBICH, 2011).

A principal função do sistema linfático é a manutenção do metabolismo intermediário, que ocorre nos fluidos teciduais, desempenhando também um papel importante no transporte e utilização de moléculas grandes e na remoção de corpos estranhos (BARTELS, 1971). A estrutura tridimensional de um linfonodo é complexa e difícil de avaliar em um lâmina histológica, portanto, do ponto de vista da compreensão da resposta patológica é importante considerar seus componentes anatômicos, são esses o estroma, com a cápsula fibrosa e o retículo, o córtex, dividido em externo e profundo, os cordões medulares, a vasculatura, com as artérias, arteríolas, vênulas de endotélio alto, veias eferentes, seios e vasos linfáticos, e as células do sistema monócito-macrofágico (FRY e McGAVIN, 2013).

Linfonodos aumentados de tamanho podem estar distribuídos em diferentes padrões: por todo o corpo, em casos sistêmicos ou generalizados; podem estar aumentados individualmente, indicando linfadenomegalia; ou ainda de forma regional, indicando que a área por ele drenada deve ser inspecionada (FRY e McGAVIN, 2013). A hipertrofia dos nódulos linfáticos, edemaciação e hemorragia podem indicar condições anormais, através de incisões praticadas nos linfonodos pode-se encontrar diversas lesões compatíveis com diferentes patologias, infecciosas, inflamatórias ou neoplásicas, que possam causar septicemia, piemia, toxemia ou viremia e cujo consumo da carne possa causar infecção ou intoxicação alimentar, condições estas que podem levar à condenação da carcaça (WILSON, 2009; FRY e McGAVIN, 2013; BRASIL, 2017a).

2.2. LINFADENITE

2.2.1. LINFADENITE CASEOSA

A linfadenite caseosa é causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*, um bacilo Gram-positivo, intracelular facultativo, que pode permanecer no meio ambiente por períodos de 4 a 8 meses. Este pode contaminar feridas do hospedeiro, infectar através da pele íntegra ou mesmo por via digestiva e se localizar nos linfonodos regionais causando abscessos. Essa doença ocorre principalmente em ovinos e caprinos, mas tem sido descrita em outras espécies, como bovinos e equinos (RIET-CORREA et al., 2001; WILSON, 2009).

Raramente são registrados sinais clínicos nos animais. Embora os linfonodos superficiais possam ter abscessos, caracterizando-se pelo aumento de tamanho, e as lesões pulmonares originarem sintomas respiratórios, apenas alguns animais com abscessos localizados nas vísceras das cavidades torácica ou abdominal podem apresentar uma síndrome de emagrecimento progressivo. Ocasionalmente estes abscessos rompem e drenam pus esverdeado. Sendo o diagnóstico definitivo a partir do isolamento do agente no pus do animal vivo, através de punção aspirativa, coletado durante a necropsia ou no abate (RIET-CORREA et al., 2001; SANTOS e FUKUDA, 2014).

Frequentemente encontrada em frigoríficos, essa doença causa perdas econômicas por condenação de carcaças (RIET-CORREA et al., 2001). A decisão sanitária *post mortem* varia, lesões em linfonodos de distintas regiões, com ou sem comprometimento do estado geral da carcaça, levam à condenação. Carcaças com lesões localizadas, caseosas ou em processo de calcificação, são destinadas à esterilização pelo calor, desde que se possa remover e condenar a área de drenagem dos linfonodos atingidos, quando houver lesões calcificadas discretas nos linfonodos, estas podem ser liberadas para o consumo sem restrição, desde que removido a respectiva área de drenagem destes linfonodos. Órgãos e vísceras também são condenados quando houver evidências de seu comprometimento (WILSON, 2009; SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017a).

2.2.2. LINFADENITE AGUDA

Sua forma aguda é na maioria das vezes, o resultado de um linfonodo regional que drena um sítio inflamatório e se torna infectado (WILSON, 2009). Na região cervical ocorre com maior frequência devido à drenagem de infecções dos dentes ou tonsilas, na região axilar ou inguinal é mais frequente por causa de infecções nas extremidades do corpo, podendo ocorrer também nos linfonodos mesentéricos, que drenam a apendicite aguda (ROBBINS e CONTRAN, 2010).

Macroscopicamente, os linfonodos se encontram intumescidos e com coloração cinza-avermelhada, devido à hiperemia dos vasos locais e sangue drenado dos locais inflamados ou a hemorragia. Apresentam-se também ingurgitados, macios ou firmes, dependendo da quantidade de edema e exsudato, devendo ser diferenciada da congestão do linfonodo, seja esta *post mortem* (hipostática), por retorno venoso ou por aumento da pressão intratorácica em bovinos com timpanismo agudo (ROBBINS e CONTRAN, 2010; FRY e McGAVIN, 2013).

Microscopicamente há uma predominância de grandes centros germinativos reativos com numerosas figuras mitóticas e com os macrófagos contendo debris particulados oriundos de bactérias mortas ou células necróticas. Em reações menos graves, neutrófilos dispersos podem formar infiltrados em volta dos folículos, se acumulando dentro dos seios linfáticos, e as células endoteliais que revestem os seios sofrerem hiperplasia (ROBBINS e CONTRAN, 2010). A supuração é resultado de infecções por bactérias piogênicas, como por exemplo a *Arcanobacterium pyogenes* em bovinos. Quando realizada incisão, o linfonodo poderá apresentar sua superfície úmida por sangue, linfa ou pus e o parênquima protrar-se (FRY e McGAVIN, 2013).

2.2.3. LINFADENITE CRÔNICA

Produzida por vários padrões distintos de reações nos linfonodos por estímulos imunológicos crônicos, a linfadenite crônica pode ocorrer de forma supurativa, com abscessos encapsulados, como na linfadenite caseosa ovina, de forma granulomatosa, sendo difusa ou focal, ou de forma mista, que manifesta microabscessos e fibrose (FRY e McGAVIN, 2013).

Caracteristicamente, em reações crônicas, os linfonodos não se encontram sensibilizados devido o aumento nodal ocorrer de forma lenta. Particularmente, a linfadenite crônica é mais comum em linfonodos inguinais e axilares, que drenam áreas relativamente maiores e são mais frequentemente desafiados (ROBBINS e CONTRAN, 2010). Nessa forma os abscessos podem apresentar-se grandes ou pequenos, histologicamente apresentar microabscessos ou abscessos, fibrose, hiperplasia linfóide folicular, infiltrado plasmocítico nos cordões medulares e histiocitose sinusal (FRY e McGAVIN, 2013).

A bactéria *Corynebacterium pseudotuberculosis*, causadora da linfadenite caseosa em ovinos e caprinos – um exemplo clássico de linfadenite supurativa crônica – também é responsável por causar linfagite ulcerativa em bovinos e equinos. A linfadenite crônica granulomatosa ocorre de forma focal na tuberculose – onde as lesões linfáticas causadas pelo

Mycobacterium bovis são caracterizadas por granulomas caseosos – e de forma difusa na blastomicose e na criptococose (FRY e McGAVIN, 2013).

2.3. LEUCOSE

A leucose bovina, também conhecida como linfoma maligno, linfossarcoma e leucemia bovina, é uma hemoblastose que aparece em diversas raças bovinas, variando de intensidade de acordo com o animal (SANTOS e FUKUDA, 2014). Pode ser classificada em leucose enzoótica bovina e leucose esporádica bovina, de acordo com o período de evolução, generalização e localização das tumefações. A leucose enzoótica bovina, é utilizado para descrever duas condições enzoóticas: o linfossarcoma, sendo esta provavelmente a neoplasia mais comum do gado leiteiro e que acomete animais adultos, e a linfocitose persistente, que consiste no aumento benigno no número de linfócitos circulantes. Já a leucose esporádica bovina, descreve a condição que acomete animais jovens, tem caráter esporádico e etiologia desconhecida (RIET-CORREA et al., 2001; VENABLES e LUCAS, 2008; SANTOS e FUKUDA, 2014).

A leucose enzoótica bovina é considerada uma doença infecciosa, sendo causada pelo vírus da leucose bovina (BLV), RNA tumoral, da família *Retroviridae*, subfamília *Oncovirinae* e gênero *Deltaretrovirus*, enquanto a leucose esporádica bovina não está associada a vírus e ocorre de três formas: a juvenil (multicêntrica de bezerros), tímica e cutânea (RIET-CORREA et al., 2001; VENABLES e LUCAS, 2008; FRY e McGAVIN, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014).

Na forma associada ao BLV, os linfomas podem estar localizados nos linfonodos superficiais, plexivos, abdominais, na parede abdominal, extradural no canal vertebral, no rim, coração, espaço retrobulbar, útero, fígado e baço (FRY e McGAVIN, 2013). A forma esporádica juvenil afeta bezerros entre 2 semanas e 6 meses de idade, onde observa-se depressão e emagrecimento, linfonodos aumentados de volume, rápida progressão, com infiltração de linfócitos neoplásicos visíveis macroscopicamente nos linfonodos, fígado, rins, baço e medula óssea. A forma tímica ocorre mais frequentemente em bovinos de corte com idade entre 6 e 24 meses, é caracterizada por causar lesões no timo, provocando esplenomegalia, na medula óssea e nos linfonodos regionais, levando a sinais respiratórios, ingurgitamento da jugular, perda de peso e morte. Caracterizada por nódulos ou placas cutâneas preferencialmente localizadas no pescoço, garupa, lombo e coxas, a forma cutânea ocorre mais em bovinos com menos de 3 anos de idade (RIET-CORREA et al., 2001; VENABLES e LUCAS, 2008; FRY e McGAVIN, 2013).

No exame *post mortem* em bovinos é mais frequente achar alterações nos linfonodos torácicos e abdominais do que nos linfonodos não viscerais ou superficiais – diferente de outras espécies produtoras de carne –, entretanto também pode ocorrer o aumento de linfonodos superficiais e internos nesta espécie (PEIXOTO et al., 2010; SANTOS e FUKUDA, 2014). Microscopicamente, os linfomas são caracterizados pela predominância de linfócitos neoplásicos homogêneos em tamanho, forma, morfologia nuclear e relação núcleo-citoplasma (PEIXOTO et al., 2010; FRY e McGAVIN, 2013). Com isso, a decisão sanitária pode ser pela condenação da carcaça, órgãos e vísceras em casos generalizados. Já em casos localizados e sem repercussão sistêmica, pode-se optar pela submissão da carcaça e órgãos ao tratamento pelo calor, removendo e condenando os órgãos e partes atingidas (BARTELS, 1971; SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017a).

2.4. TUBERCULOSE

Doença granulomatosa, crônica, notificável, de distribuição mundial, que afeta seres humanos e animais domésticos. Causada principalmente pelo *Mycobacterium bovis* nos bovinos – em menor frequência estes também podem ser infectados pelo *M. avium* (aviário) e o *M. tuberculosis* (humano), que interagem de formas diferentes no organismo desses animais – (RIET-CORREA et al., 2001; ANDREWS e WINDSOR, 2008; WILSON, 2009; LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). Repercutindo de forma importante economicamente, ameaçando a subsistência das comunidades afetadas, a tuberculose bovina tem consequências desastrosas para os pecuaristas, sendo o abate clandestino de animais com tuberculose e o comércio ilegal de leite práticas comuns em várias regiões do Brasil (ABRAHÃO, 1999; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2017).

O *Mycobacterium bovis* é o tipo mais virulento para os bovinos e suínos. O *M. tuberculosis*, patógeno da tuberculose humana, tem sua importância relacionada à reação cruzada que pode causar no teste da tuberculina em bovinos por ele infectado. E os organismos do complexo *M. avium-intracellulare* estão preferencialmente relacionados ao termo *micobacteriose* quando afetam os bovinos (WILSON, 2009; LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014).

O bacilo da tuberculose tem afinidade com o tecido linfático e pode causar infecção entrando no organismo por via respiratória, por ingestão, inoculação, de forma congênita e genital (WILSON, 2009; SANTOS e FUKUDA, 2014). A infecção pulmonar, através da inalação do *M. bovis* é a forma mais comum em bovinos, principalmente nos adultos. A infecção pela ingestão é a segunda rota mais comum, ocorrendo predominantemente em

animais jovens pela ingestão de leite infectado (ANDREWS e WINDSOR, 2008; WILSON, 2009; LÓPEZ, 2013). A inoculação é uma via rara de infecção, mas pode ocorrer quando material tuberculoso entra em contato com uma lesão ou quando são utilizados equipamentos de ordenha contaminados; a forma congênita, também rara, ocorre em bezerros de vacas com infecção no útero e a transmissão genital pode ocorrer durante a cópula ou através da utilização de instrumentos uterinos contaminados (RIET-CORREA, 2001; ANDREWS e WINDSOR, 2008; WILSON, 2009).

Sendo as vias respiratória e digestória as principais vias de infecção, nestas é por onde geralmente se iniciam as lesões (WILSON, 2009). Ao invadir o trato respiratório os bacilos alcançam os alvéolos e são fagocitados por macrófagos, contudo, sendo o *M. bovis* um agente facultativo do sistema fagocítico mononuclear, isso permite sua reprodução intracelular, a destruição dos macrófagos e o início da infecção a partir daí (LÓPEZ, 2013). Esse foco inicial da infecção, somado à participação dos linfonodos regionais, é chamado de *complexo primário da tuberculose (de Ghon)* (LÓPEZ, 2013).

A partir deste foco os bacilos se disseminam para os pulmões, causando lesões na substância pulmonar e na terminação dos bronquíolos, e, através dos vasos linfáticos, aos linfonodos traqueobrônquicos e mediastínicos (RIET-CORREA et al., 2001; WILSON, 2009; LÓPEZ, 2013). Não controlada no complexo primário, os bacilos se disseminam para outros órgãos e linfonodos por via linfática, através da migração dos macrófagos infectados. Quando um granuloma eclode, liberando micobactérias na circulação alveolar, esses bacilos se disseminam por via sanguínea formando pequenos e numerosos focos de infecção em outros órgãos e tecidos, sendo esta chamada de tuberculose miliar (RIET-CORREA et al., 2001; WILSON, 2009; LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014).

Com a infecção o hospedeiro torna-se hipersensibilizado à micobactéria, realçando a resposta imunológica mediada por células, mas que pode resultar na destruição dos seus tecidos sob a forma de necrose caseosa, com essa degeneração se iniciando no centro da lesão (LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). Os granulomas evoluem lentamente à medida em que células fagocitárias englobam os organismos invasores que, resistentes a esse processo, rompem essas células liberando bactérias viáveis e lipídeos, estes atraem mais macrófagos e linfócitos à periferia, além dos debris celulares, que se acumulam no centro da lesão. Alguns desses macrófagos se transformam em grandes células fagocitárias, sendo chamados de *células epitelioides*, até que a proliferação de fibroblastos e tecido conjuntivo os encapsulam, podendo levar semanas ou meses até que este granuloma se torne visível macroscopicamente (RIET-CORREA et al., 2001; LÓPEZ, 2013).

Quando a infecção ocorre pelo trato gastrointestinal, o complexo primário de localiza preferencialmente nos linfonodos mesentéricos, com envolvimento do peritônio e do fígado (LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). Chamada de tuberculose intestinal bovina, sua patogenia e as lesões são idênticas às aquelas observadas na forma pulmonar. Essa infecção pode ocorrer de forma direta pela ingestão do agente, por passagens naturais do organismo – como do pulmão para o intestino, através da tosse e deglutição do esputo com macrófagos infectados ou bactérias livres – e pela disseminação hematôgena ou linfática (WILSON, 2009; ZACHARY, 2013). Nessa via alimentar, as células M e as dendríticas fagocitam o agente, os liberam por exocitose nas placas de Peyer, onde novamente são fagocitadas por macrófagos, que posteriormente desenvolvem a inflamação granulomatosa e a formação de granulomas (ZACHARY, 2013).

Clinicamente a maioria dos animais acometidos por tuberculose não apresentam sinais, sendo uma enfermidade de difícil observação, frequentemente passando despercebida e sendo constatada apenas no exame *post mortem*. Porém em locais com alta prevalência, alguns animais podem apresentar perda de peso, debilidade geral, febre, anorexia e redução na produção de leite. Na forma pulmonar, mais de 90% dos casos em bovinos, há uma tosse crônica úmida que pode progredir para dispneia, devido ao aumento dos linfonodos traqueobrônquicos que comprimem as vias aéreas, corrimento nasal seroso ou purulento de coloração cinza-amarelada, além da indução de timpanismo pelo aumento dos linfonodos mediastínicos caudais, que comprimem o esôfago (RIET-CORREA et al., 2001; LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). Suspeita-se da forma intestinal quando há cólica acompanhada de retenção de fezes ou diarreia, com essas fezes líquidas acompanhadas de pus e muco ou até coágulos de sangue (ANDREWS e WINDSOR, 2008; SANTOS e FUKUDA, 2014).

A forma mais eficiente de diagnosticá-la no animal vivo é através do teste alérgico de tuberculinização, na forma do teste cervical simples, da prega caudal e cervical comparativo, utilizando o Derivado Proteico Purificado (PPD) aviário e bovino. Outros testes podem ser utilizados, desde que aprovados nas condições estabelecidas pelo DAS (Departamento de Saúde Animal) (ABRAHÃO, 1999; RIET-CORREA et al., 2001; RUGGIERO et al., 2007; ANDREWS e WINDSOR, 2008; SOUZA, 2013; BRASIL, 2017b).

O exame clínico tem valor relativo visto sua dificuldade de fechar o diagnóstico, exames radiológicos podem ser realizados em animais com alto valor zootécnico, o histopatológico é realizado com material de biópsia das lesões – este consiste em um método rápido e barato, mas que exigem grandes concentrações bacterianas e outros organismos

podem apresentar lesões semelhantes – e o bacteriológico, necessário para vigilância epidemiológica e realizado no exame *post mortem*, porém de difícil reprodução em larga escala, visto suas restrições quanto a sensibilidade e a grande demanda de tempo até o resultado (ABRAHÃO, 1999; RIET-CORREA et al., 2001; RUGGIERO et al., 2007; FRÁGUAS et al., 2008; SOUZA, 2013).

Além destes, outros métodos podem ser empregados, como o método radiométrico, métodos sorológicos, como o ELISA – que embora precise de aperfeiçoamento em sua especificidade e sensibilidade e de não ser recomendado em animais previamente reagentes à tuberculinização, alguns países o utilizam em seus programas de controle –, métodos moleculares, como a PCR (Reação de Polimerase em Cadeia) – que apesar das suas vantagens, sua complexidade e o custo restringem seu uso –, o RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism), o REA (Restriction Endonuclease Analysis) e o Spoligotyping (Spacer Oligonucleotide Typing), esta última sendo uma técnica nova e sofisticada, que permite a diferenciação das estirpes bacterianas e sem grandes dificuldades na sua realização (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1993; ABRAHÃO, 1999; RIET-CORREA et al., 2001; RODRIGUEZ et al., 2004; RUGGIERO et al., 2007; FRÁGUAS et al., 2008; COSTA et al., 2010; SOUZA, 2013).

Patologicamente, as alterações macroscópicas iniciais se caracterizam por pequenos nódulos (tubérculos) acinzentados, que podem apresentar pequenas áreas amareladas, de aspecto caseoso, com a progressão da doença essas lesões se ampliam e se tornam rodeadas por uma cápsula esbranquiçada. Esses tubérculos podem aumentar de tamanho ou se unir, formando áreas de necrose caseosa e com calcificação, sendo esta última um achado típico da tuberculose. Quando numerosos nódulos se formam nas camadas serosas (pleura e peritônio) é denominada de tuberculose perolada, devido seu aspecto (RIET-CORREA et al., 2001; LÓPEZ, 2013). Os linfonodos atingidos aparecem hipertrofiados, proeminentes, com focos de tonalidade branco-acinzentado, amarelo pálido ou branco turvo, de bordas mal delimitadas e que podem estar caseificadas e calcificadas (SANTOS e FUKUDA, 2014).

Na inspeção sanitária, diversas doenças que causa aumento nos linfonodos devem ser levadas em consideração como diagnóstico diferencial da tuberculose, tais como emaciação, magreza, caquexia, paratuberculose, actinobacilose, piogranuloma estafilocócico, mucormicose, linfadenite caseosa, lesões tuberculoides, coccidioidomicose, pentastomíase, hidatidose polísticas, leucose enzoótica bovina, neoplasia da suprarrenal e o adenocarcinoma do útero, as duas últimas algumas vezes são indistinguíveis da tuberculose,

necessitando de um exame microscópico (RIET-CORREA et al., 2001; ANDREWS e WINDSOR, 2008; SANTOS e FUKUDA, 2014).

Como decisão sanitária no exame *ante mortem*, as carcaças devem ser condenadas quando o animal apresentar febre ou caquexia, animais reagentes e condenados devem ser destinados, depois do exame *post mortem*, ao departamento de produtos não comestíveis (graxaria). Animais não reagentes são condenados apenas quando apresentarem uma condição com efeitos sistêmicos no exame *post mortem* (SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017b).

Os achados significantes no exame *post mortem* são as lesões tuberculosas no pulmão, pleura, intestino, lesões ativas (hiperêmicas), velhas (fortemente encapsuladas) e lesões nos linfonodos da cabeça, tórax, digestórios, peritoneais e hepáticos (SANTOS e FUKUDA, 2014).

Tecidos e órgãos afetados ou contaminados diretamente por um processo tuberculoso, ou se os linfonodos que os drenam estejam afetados, são condenados. A carcaça e qualquer parte sua, junto as vísceras e órgãos, são condenados quando houver um envolvimento extenso e sistêmico, como lesões ativas associadas à febre ou caquexia no exame *ante mortem*, lesões musculares, nos ossos, articulações ou linfonodos com mais de um local de eleição, além de lesões extensas nas cavidades torácica ou abdominal (SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017b).

2.5. PNEUMONIAS

Pneumonias consistem em uma inflamação dos pulmões causada por bactérias, vírus, os dois mais comuns, parasitas, agentes físicos, químicos ou a inalação de líquidos, e frequentemente está associada à inflamação dos brônquios e da pleura (LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). De acordo com as alterações morfológicas, como a textura, distribuição, aparência e exsudação, elas podem ser diagnosticadas macroscopicamente e divididas em quatro formas distintas: broncopneumonia, pneumonia intersticial, embólica ou granulomatosa. Assim identifica-se a provável causa – seja viral, bacteriana, fúngica ou parasitária – com algum grau de certeza (LÓPEZ, 2013).

Animais com pneumonia têm suas carcaças condenadas quando ocorrer febre, depressão, acentuada aflição pulmonar ou quando houver sinais da doença associados à caquexia. Qualquer animal que apresente estes sinais, porém inconclusivos quanto a um efeito sistêmico, deve ser marcado como suspeito para melhor inspeção no exame *post mortem*, com a observação, incisão, palpação e olfação das estruturas equivalentes. Neste

exame vários aspectos podem ser significantes, dentre eles os linfonodos que drenam o pulmão se apresentarem hipertrofiados e hemorrágicos. Efeitos sistêmicos – tais como septicemia, piemia, toxemia ou indícios de viremia, cujo consumo possa causar infecção ou intoxicação alimentar – levam à condenação total da carcaça (SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017a).

2.5.1. BRONCOPNEUMONIA

Um tipo particular de pneumonia caracterizada pelo início do processo inflamatório nos lúmens dos brônquios, bronquíolos e tecido pulmonar, sendo o problema respiratório mais frequente em bezerros e de uma forma geral nos animais domésticos (GONÇALVES, et al. 2001; LÓPEZ, 2013; SANTOS e FUKUDA, 2014). Os fatores que levam a quase sempre essa doença estar restrita à porção cranioventral dos pulmões – causando uma consolidação dessa região – são pouco compreendidos, sendo possivelmente por causa da sedimentação gravitacional do exsudato, maior deposição de organismos infecciosos, mecanismos de defesa inadequados, perfusão vascular reduzida, vias aéreas com ramificações abruptas ou diferenças na ventilação (LÓPEZ, 2013).

Geralmente causada por bactérias e micoplasmas, broncoaspiração de alimentos, de conteúdo gástrico e por via falsa, que chegam aos pulmões por via aerógenas e evadem os mecanismos de defesa pulmonares (LÓPEZ, 2013). Determinar sua etiologia é um desafio para os clínicos, entretanto os agentes causadores da broncopneumonia mais relatados são a *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e o *Mycoplasma* spp. (OLIVEIRA et al., 2016).

A broncopneumonia supurativa tem como característica a consolidação cranioventral dos pulmões, com presença típica de exsudato purulento ou mucopurulento nas vias aéreas, com distribuição em lóbulos individuais, particularmente em bovinos e suínos por terem lobulações mais evidentes. Semelhante à supurativa, a broncopneumonia fibrinosa tem seu exsudato predominantemente fibrinoso, mas envolve numerosos lóbulos e a pleura, sendo chamadas também de pneumonias lobares ou pleuropneumonia (LÓPEZ, 2013).

O envolvimento sistêmico em casos de broncopneumonia leva à condenação da carcaça, órgãos e vísceras do animal. Nos casos verminóticos e em casos que não haja aderência pleural, exsudato patológico, assim como os que apresentarem enfisema, aspiração de sangue ou alimentos, alterações pré-agônicas ou outras lesões localizadas, a decisão sanitária é de condenação dos pulmões, desde que não haja envolvimento da musculatura e

repercussão na cadeia linfática regional. Havendo alterações linfáticas regionais, submete-se a carga à esterilização pelo calor (SANTOS e FUKUDA, 2014; BRASIL, 2017b).

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

O objetivo deste trabalho foi analisar amostras de linfonodos do pulmão de bovinos abatidos em abatedouros de duas cidades das microrregiões do Brejo e Curimatá do Paraibano, avaliando suas alterações morfológicas e histopatológicas, para conhecimento das principais lesões acometidas nos animais que têm sua carne destinada ao consumo humano nesta região.

3.2. OBJETIVO ESPECÍFICO

Descrever os aspectos macroscópicos e microscópicos observados nos linfonodos pulmonares dos bovinos, relatando as lesões histológicas encontradas nestes linfonodos e discutindo-as em relação às doenças possíveis de serem diagnosticadas quando relacionado o exame histopatológico e os achados de inspeção *post mortem* nas carcaças.

4. METODOLOGIA

As coletas das amostras foram realizadas em três visitas semanais (nas terças-feiras, quintas-feiras e domingos), totalizando nove coletas, sendo seis amostras de diferentes animais a cada coleta, entretanto na primeira visita foram coletadas oito amostras e só depois estabelecido o N de seis amostras por visita devido ao número pequeno de animais abatidos nestes dias, com isso totalizou-se 56 amostras. Nas terças e quintas-feiras as coletas eram realizadas em animais abatidos no abatedouro de Solânea-PB e aos domingos eram realizadas em animais abatidos no abatedouro do município de Arara-PB.

Os animais em que foram coletadas as amostras eram escolhidos de forma aleatória e identificados em relação ao sexo, ao abatedouro e à cidade de procedência do animal. Essas coletas consistiam em amostras de linfonodos do pulmão. Imediatamente após a coleta, as amostras eram embaladas em sacos plásticos transparentes e acondicionadas em caixa térmica com gelo, até serem destinadas ao Laboratório de Histopatologia Veterinária do Hospital Veterinário do CCA – UFPB para serem processadas.

Ao chegarem no laboratório eram selecionados quatro linfonodos de cada amostra, que tiveram suas características gerais descritas e seus tamanhos avaliados, sendo medido o comprimento, largura e espessura de cada um, eram colocadas em recipientes plásticos com formol à 10% por 24 horas para serem fixadas e em seguida eram cortados em pequenos pedaços e nomeados como L1, L2, L3 e L4, para que então se realizasse o processamento rotineiramente de inclusão em parafina. Após a inclusão eram cortados à 4µm, corados por hematoxilina-eosina (HE) e em seguida era feita a avaliação histopatológica.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os linfonodos apresentaram comprimento variando de 0,4 a 13,5cm, com média de 2,67 ($\pm 2,12$)cm, as larguras variaram de 1,07 a 4,5cm, com média de 1,40 ($\pm 0,76$)cm e as espessuras variaram de 0,4 a 3,5cm, com média de 1,07 ($\pm 0,66$)cm. Estes dados estão representados na Tabela 1, detalhados de acordo com os grupos L1, L2, L3 e L4. Os parâmetros para avaliação dos tamanhos dos linfonodos levados em consideração são descritos por König e Liebich (2011) e Boes e Durham (2018), este relata que essas variações podem ocorrer devido a inúmeros fatores, dentre eles: distúrbios do desenvolvimento, na falta de estimulação antigênica, caquexia, desnutrição, linfadenite aguda ou crônica, abscessos encapsulados, inflamações granulomatosa, difusas ou focais, neoplasias primárias ou secundárias (malignas) e hiperplasia do sistema monofítico-macrofágico.

Tabela 1. Média \pm desvio padrão do tamanho dos linfonodos, representados por L1, L2, L3 e L4. Demonstrando, ainda, média \pm desvio padrão do tamanho de todos os linfonodos.

LINFONODOS	COMPRIMENTO (cm)	LARGURA (cm)	ESPESSURA (cm)
L1	4,46 \pm 2,64	1,95 \pm 0,84	1,42 \pm 0,84
L2	2,62 \pm 1,66	1,45 \pm 0,72	1,08 \pm 0,65
L3	1,89 \pm 1,40	1,17 \pm 0,60	0,94 \pm 0,50
L4	1,48 \pm 0,88	0,97 \pm 0,39	0,78 \pm 0,39
TOTAL	2,67 \pm 2,12	1,40 \pm 0,76	1,07 \pm 0,66

Estes aumentos no tamanho dos linfonodos pulmonares analisados podem ser consequência de diferentes patologias, esta alteração anatomopatológica pode ser encontrada na linfadenite aguda ou crônica, seja supurativa, difusa ou granulomatosa (OHFUJI, 1994; RIET-CORREA et al., 2001; SANTOS e FUKUDA, 2014). Na pneumonia (BASHIRUDDIN et al., 2005; ANDREWS e WINDSOR, 2008), na broncopneumonia, citado por López e Martinson (2018), na tuberculose, relatado por Pacheco et al. (2009) e França et al. (2013), na leucose enzoótica bovina, descrito por Panziera et al. (2014), ou nas formas juvenil, descrito por Peixoto et al. (2010), e tímica da leucose esporádica bovina, citado por Reis et al. (2002) e Venables e Lucas (2008), uma vez que estes autores relataram a presença de linfonodos aumentados em animais com alguma dessas patologias.

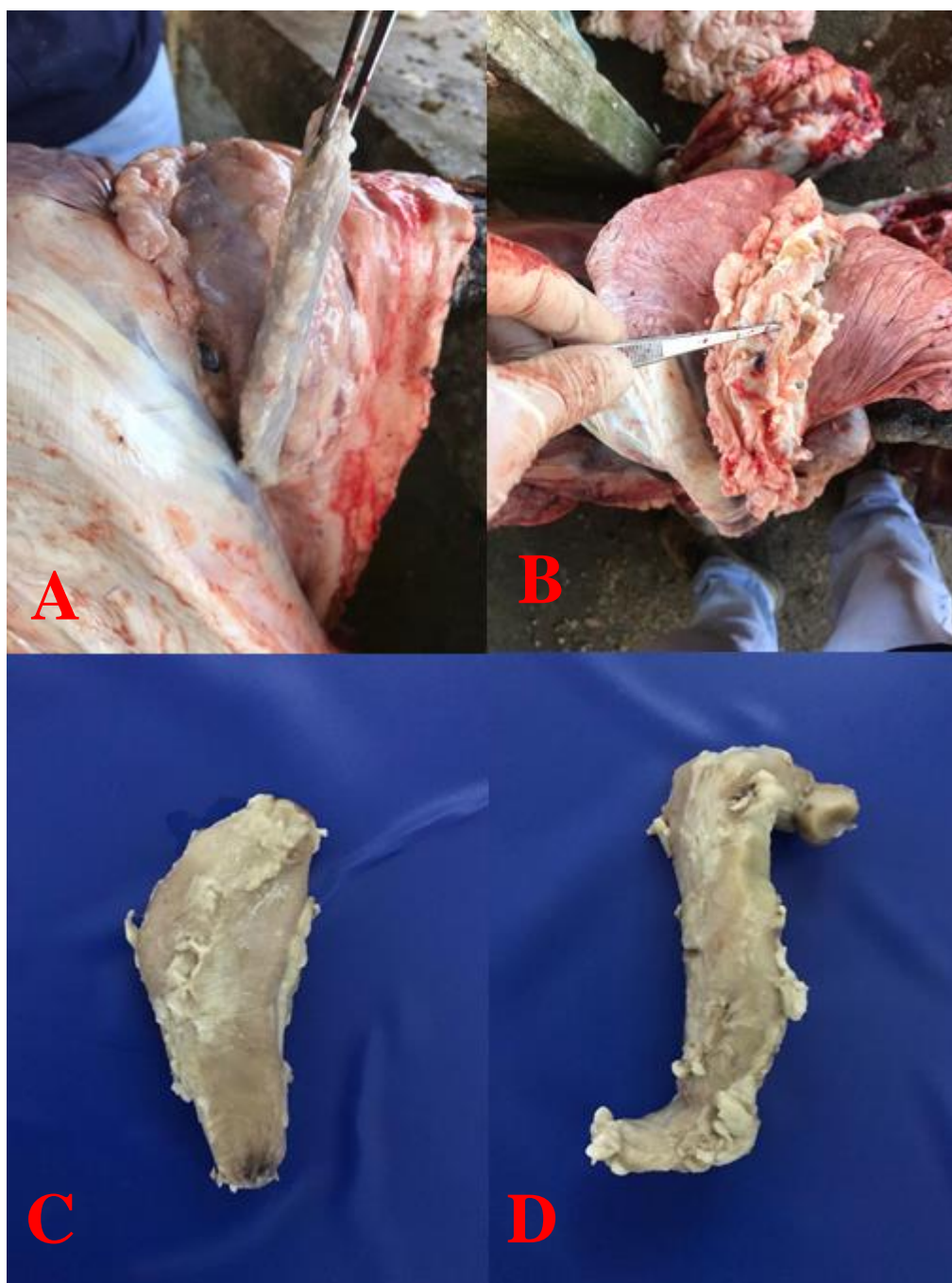


Figura 1. Linfonodos bovinos apresentando alterações morfológicas. A – L1 do animal B47, o qual se apresentou aumentado ($8 \times 2,5 \times 1,5$), de forma irregular, com aparência escurecida e brilhante, sem resistência ao corte e área central esbranquiçada; B – L1 do animal B49, apresentando aumento de tamanho ($10,5 \times 3 \times 2,5$), o mesmo apresenta-se alongado, esbranquiçado, com resistência ao corte e com pontos escurecido; C – L2 do animal B53, no qual apresenta-se aumentado ($9,5 \times 4 \times 3,5$), com aparência lisa e brilhante, sem resistência ao corte e área interna esbranquiçada; D – L1 do animal B54, o qual apresentou aumento de tamanho ($13,5 \times 3,5 \times 3$), com aparência lisa, irregular e brilhante, sem resistência ao corte e área interna esbranquiçada.

As alterações morfológicas e histológicas dos linfonodos são descritas na Tabela 2, na qual 26 amostras apresentaram algum tipo de alteração relevante e as outras 30 não apresentaram nenhum tipo de alteração histológica. Em 17 amostras, foram observados sinais de congestão, como observado na Figura 2, este achado deve ser diferenciado histologicamente de outros que têm aspectos semelhantes macroscopicamente, como o edema e o exsudato, como descrito por Fry e McGavin (2013) na linfadenite crônica. Rodrigues et al. (2005) relata a presença de congestão, associada ao edema, em bovinos com babesiose cerebral, mostrando que estes achados podem ter relação e corroborando a importância da sua diferenciação histopatológica.

Tabela 2. Lesões histológicas observadas nos linfonodos, com as respectivas quantidades de amostras que apresentaram determinada alteração e que se apresentaram sem alterações.

ALTERAÇÕES	QUANTIDADE
CONGESTÃO	17
FOLÍCULOS COALESCENTES	4
FOLÍCULOS DESORDENADOS	1
HEMORRAGIA	5
HEMOSSIDERINA	2
HIPERPLASIA FOLICULAR	5
ILHOTAS DE LINFÓCITOS	1
INFILTRADO INFLAMATÓRIO COMPOSTO	7
INFILTRADO LINFOCÍTICO	4
INFILTRADO MACROCÍTICO	3
PERDA DA ESTRUT. LINFÁTICA	6
INFILTRADO PLASMOCÍTICO	3
PLEOMORFISMO FOLICULAR	1
SEM ALTERAÇÕES	30

Isso se assemelha as amostras deste estudo, as quais apresentaram relação entre a congestão e o edema, demonstrado na Figura 2, junto a outras alterações também responsáveis por causar edema, como a hemorragia e os sinais de infiltrado inflamatório –

onde quatro das sete amostras que apresentaram este sinal de inflamação tinham sinais de congestão e uma apresentava a presença de hemossiderina simultaneamente a isto. Além disso, foi observado hiperplasia folicular, quatro de seis amostras que apresentavam perda da estrutura linfática tinham congestão, perda esta também observado por Flores et al. (1992) em bovinos soropositivos ao vírus da leucose bovina, e todas as três amostras que apresentaram a presença simultânea de infiltrado linfocitário, macrofágico e plasmocítico tinham congestão.

Estes achados corroboram com Lima (1973) e Fry e McGavin (2013), os quais descrevem a relação da congestão com a estimulação antigênica destes linfonodos, com a presença de células sanguíneas e infiltrados de células leucocitárias, assim como com a hiperplasia folicular. Estes autores citam a presença de macrófagos ao redor dos seios linfáticos e de folículos em seu córtex – folículos primários, predominantes na ausência de estímulos antigênicos, e secundários, maiores pela presença de centros germinativos e predominantes quando há resposta imunológica. Ou seja, o aumento do tamanho dos folículos, observado na Figura 2, e a presença de infiltrado macrofítico – achados relacionados à resposta antigênica – levam à compressão do tecido linfático, causando congestão, a perda da estrutura linfática e a desordem destes folículos – alteração esta observada em uma amostra com essas outras características.

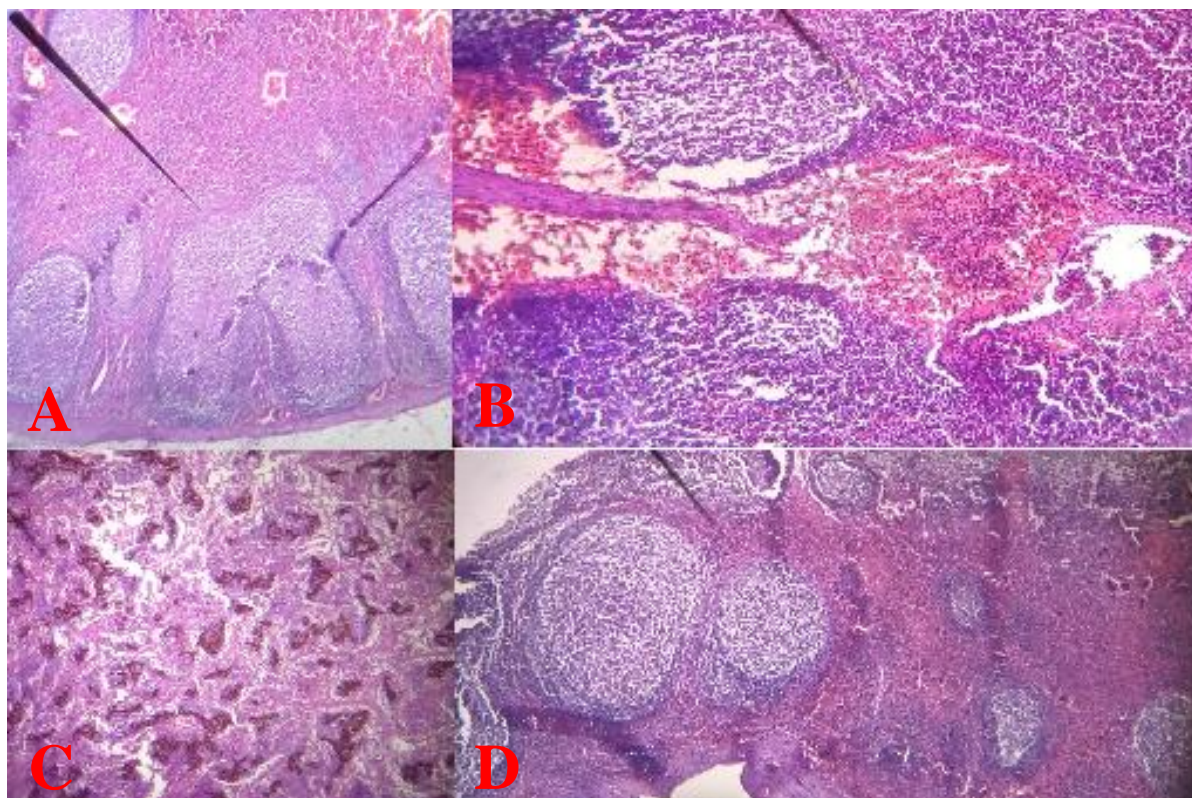


Figura 2 – Alterações histopatológicas presentes nas lâminas dos linfonodos bovinos. A – Linfonodo mesentérico. Observa-se uma hiperplasia do folículo linfóide, juntamente com algumas áreas de congestão e algumas áreas edemaciadas em meio ao tecido; B – Linfonodo mesentérico. Nota-se uma grande área de congestão; C – Linfonodo pulmonar. Observa-se perda da estrutura linfática, múltiplas áreas de congestão de forma difusa e áreas edemaciadas; D – Linfonodo mesentérico. Observa-se perda da estrutura folicular, associado à hiperplasia e hipertrofia dos folículos linfóides.

Foi observada também a presença de folículos coalescentes em quatro amostras, três destas com outros sinais característicos de estimulação antigênica e uma apenas com a presença de pleomorfismo folicular associado à coalescência. A presença de hiperplasia folicular em cinco amostras, que pode ser observada na Figura 2, sendo que esta se apresentava simultaneamente à coalescência em três destas amostras e em uma, dentre essas três, havia também a presença simultânea de infiltrado linfocítico, macrofítico e plasmocítico – alterações estas características de estimulação antigênica na resposta imunológica. Corroborando isto, Boes e Durham (2018), citam que estas duas alterações acontecem em linfonodos que recebem níveis elevados e permanentes de estimulação antigênica.

Galeotti et al. (1993) cita a hiperplasia folicular como alteração encontrada em linfonodos de bovinos com pneumonia inflamatória e broncopneumonia crônica, já Robbins e Contran (2010) e Fry e McGavin (2013) relatam esta hiperplasia, associada a outros achados como a presença de infiltrado de células leucocitárias, na linfadenite, corroborando com o que foi

visto neste trabalho e correlacionando estes achados à resposta imunológica destes animais, de acordo com os distintos padrões histopatológicos dos linfonodos estudados.

A presença de áreas multifocais coalescentes foi observada em exames histopatológicos por Andreazza et al. (2013) em linfonodos de bovinos com actinobacilose e por França et al. (2013) em lesões sugestivas de tuberculose. Assim como neste estudo, ambos observaram esta alteração relacionada a outros achados histopatológicos característicos de respostas antigênicas, como a presença de infiltrado leucocitário, observado simultaneamente em uma amostra, e a presença de infiltrado inflamatório, observado em outra amostra. Porém, Andreazza et al. (2013) e França et al. (2013) citam estas alterações associadas a outras características das patologias por eles relatadas e não observadas neste estudo, como a presença de eosinófilos e neutrófilos e uma massa amorfa repleta de material caseoso encapsulado, na actinobacilose e na tuberculose, respectivamente.

Em quatro amostras foram observados a presença de infiltrado linfocítico, onde três destas amostras apresentavam simultaneamente a presença de infiltrado macrofítico e plasmocítico. Segundo Boes e Durham (2018), a presença de infiltrado plasmocítico está relacionada à atividade dos centros germinativos linfocitários nas respostas imunológicas e está associado à presença de linfócitos, à medida que esta resposta regride o número de plasmócitos e linfócitos diminuem, ou seja, a intensidade do infiltrado plasmocítico depende da duração e continuidade da exposição do organismo aos antígenos, além disso, o infiltrado linfocítico ocorre em casos de linfonodos altamente reativos, cuja exposição antigênica seja crônica e acentuada.

Achados estes corroborados por Lima (1973), que relata que a partir do quarto dia de estimulação antigênica há a infiltração de células plasmocíticas, linfocíticas e macrofíticas e relaciona anatomicamente a presença de macrófagos e linfócitos à produção de anticorpos na resposta imunológica, caracterizada pela presença de linfócitos em volta dos macrófagos, formando rosetas – ou ilhotas de linfócitos, característica esta observada em uma das três lâminas que apresentaram tais infiltrados celulares ao mesmo tempo –, pela transformação blastoide desses linfócitos mais próximos aos macrófagos e pela formação de pontes citoplasmáticas entre macrófagos e plasmócitos ou linfócitos – mostrando que há relação entre os achados histopatológicos deste estudo e a estimulação antigênica destes animais.

O aumento individual do número de linfócitos (infiltrado) nos linfonodos mediastinais e, em menor grau, no linfonodo cervical superficial foi observado por Arckermann e Brogden (2000) em bovinos vacinados com a vacina viva atenuada para *M. haemolytica*, bactéria causadora de pneumonia. Ohfuji (1994) relata a presença de infiltrado macrofítico, linfocítico

e plasmocítico em linfonodos de vacas com linfadenite granulomatosa-enfisematosa. A presença de infiltrados de macrófagos e linfócitos também é descrita por Wangoo et al. (2005) e López e Martinson (2018) nos diferentes estágios da formação de granulomas na tuberculose. Já Flores et al. (1992) descreve a presença de infiltrado de linfócitos, hemorragia e hemossiderina em linfonodos de bovinos, positivos para leucose bovina, essas alterações se assemelham com as que foram observadas em determinadas amostras analisadas neste estudo. Porém, os autores acima citados associam estes achados a outras lesões características das patologias por eles descritas, o que difere deste estudo, onde não foram observadas tais associações a essas lesões.

Das amostras analisadas, em cinco foram evidenciados sinais de hemorragias, este sinal também é relatado por Wangoo et al. (2005) em diferentes estágios da formação do granuloma da tuberculose e por Reis et al. (2002) em linfonodos de bovinos com linfoma – tal alteração histológica evidencia a presença de ações destrutivas de processos patológicos nos linfonodos dos bovinos estudados neste trabalho.

Duas amostras apresentaram sinais de pigmento de hemossiderina, segundo Thrall et al. (2015) e Boes e Durham (2018) esse pigmento pode se formar em linfonodos hemorrágicos – também observado por Driemeier et al. (1998) em linfonodos de bovinos mantidos em pastos de *Brachiaria* spp –, porém, diferente deste estudo, não havia hemorragia nas amostras que apresentavam esse pigmento, que consiste em uma forma de armazenamento do ferro detectada dentro de macrófagos ou a partir do rompimento destes nos linfonodos, principalmente em animais com reservas maiores de ferro devido à anemia hemolítica induzida por doenças inflamatórias – sendo o macrófago, citado por Lima (1973), capaz de acumular corantes vitais, corroborando com Thrall et al. (2015) e Boes e Durham (2018) e com os achados deste trabalho.

A avaliação histopatológica realizada neste trabalho é de grande importância no auxílio do diagnóstico das patologias no exame *post mortem*, como definido em normas complementares (BRASIL, 2017a). Em que casos suspeitos de patologias que comprometam a carcaça e, consequentemente, a qualidade da carne oferecida para consumo humano, deve-se realizar avaliação, esta compreende o exame clínico, necropsia ou outros procedimentos – como o exame histopatológico – a fim de diagnosticar e determinar a destinação, aplicando-se a ações de saúde animal quando o caso exigir, mostrando a relevância do exame histopatológico.

Semelhante com o relatado por Campos et al. (2009), que destaca o importante auxílio deste exame na confirmação do diagnóstico sorológico da brucelose, relacionando a reação inflamatória ganglionar aos achados indicativos no exame histopatológico. Ainda, de

acordo com França et al. (2013), algumas lesões diagnosticadas como granulomatosas podem ser confundidas com reações vacinais, cujos adjuvantes, quando drenados para os linfonodos regionais, podem provocar lesões semelhantes as observadas neste trabalho – assim como as citadas por Arckermann e Brogden (2000), em bovinos vacinados com a vacina viva atenuada para *M. haemolytica*, e por Leal et al. (2014), na reação granulomatosa causada pela aplicação da vacina contra febre aftosa.

França et al. (2013) ainda relata que estudos sobre a eficiência do exame histopatológico demonstraram alta precisão e bons valores preditivos positivos e negativos na coloração por HE, apresentando elevada sensibilidade e especificidade, mostrando ser uma ferramenta confiável e de resultado rápido, podendo ser um aliado no diagnóstico *post mortem* realizado em frigoríficos – reforçando a metodologia deste trabalho. Além disso, deve-se correlacionar os achados histopatológicos aos achados macroscópicos durante a inspeção das carcaças, isto também é afirmado por França et al. (2013), que cita a similaridade dos resultados dos exames histopatológicos e anatomopatológicos para detecção das lesões sugestivas de tuberculose, quanto à localização dos linfonodos comprometidos, como sendo um indicativo de que a inspeção macroscópica realizada na rotina do frigorífico foi executada de maneira adequada.

6. CONCLUSÃO

O histopatológico é um método de exame complementar, previsto em normas técnicas vigentes, de grande importância quando utilizado na inspeção de carcaças em frigoríficos, principalmente, havendo a suspeita de patologias graves que necessitem confirmação, a fim de julgar o destino correto das carcaças conforme determina a legislação em vigor no país.

Com isso pode-se determinar com maior segurança a destinação das carcaças e seus produtos, aplicando-se, quando necessário, ações de saúde animal e humana por parte do agente responsável por esta fiscalização durante a inspeção, mostrando-se relevante do ponto de vista econômico e zoonótico.

7. REFERÊNCIAS

- ABRAHÃO, R.M.C.M. **O comércio clandestino de carne e leite no Brasil e o risco da transmissão da tuberculose bovina e de outras doenças ao homem: um problema de saúde pública.** Archives of Veterinary Science, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 1-17, 2005.
- ABRAHÃO, R.M.C.M. Tuberculose humana causada pelo *Mycobacterium bovis*: considerações gerais e a importância dos reservatórios animais. **Archives of Veterinary Science**, São Paulo, v.4, n. 1, p. 5-15, 1999.
- ANDREAZZA, D. et al. Caracterização patológica e imuno-histoquímica das lesões de actinobacilose em bovinos¹. **Pesq. Vet. Bras.** v. 33, n. 3, p. 305-309, 2013.
- ANDREWS, A. H.; WINDSOR, R. S. Doenças Respiratórias. In: ANDREWS, A. H. et al. (Org.). **Medicina bovina: Doença e criação de bovinos.** – São Paulo: Roca, 2008. Cap. 49, p. 760-772.
- ARCKERMANN, M. R.; BROGDEN, K. A. Response of the ruminant respiratory tract to *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. **Microbes and Infection.** v. 2, p. 1079-1088, 2000.
- BARTELS, H.; BERGMANN, G.; HATLOK, H. WAGEMANN, H. **Inspeccion veterinária de la carne.** Traduzido por Jaime Esaim Escobar. Zaragoza: Acribia, 1971, 491p.
- BASHIRUDDIN, J. B. et al. Detection of *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* SC in bovine lung and lymph node tissue by culture, sandwich ELISA and polymerase chain reaction systems. **Veterinary Science.** v. 78, p. 199-205, 2005.
- BOES, K. M.; DURHAM, A. C. Medula Óssea, Células Sanguíneas e o Sistema Linfóide/Linfático. In: ZACHARY, J. F. (Org.). **Bases da Patologia em Veterinária.** 6. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 15, p. 724-804.
- BRASIL^a, 2017. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal.** Brasília, DF, 2017.
- BRASIL^b, 2017. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose.** Brasília, DF, 2017.

CAMPOS, D. I. et al. Alterações microscópicas em linfonodos de bovinos sorologicamente positivos para brucelose. **Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR**, Umuarama, v. 12, n. 2, p. 123-127, 2009.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, **Áreas de atuação dos Médicos Veterinários**. 2018. Disponível em: < <http://portal.cfmv.gov.br/pagina/index/id/67/secao/5> > . Acesso em: 03 set. 2018.

COSTA, A. C. F. et al. Tipificação genética, através da técnica de *Spoligotyping*, de isolados de *Mycobacterium bovis* em animais abatidos na região metropolitana de Salvador, Bahia, Brasil. **Arq. Inst. Biol.** São Paulo, v. 77, n. 2, p. 233-237, 2010.

DRIEMEIER, D. et al. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos. **Pesq. Vet. Bras.** v. 18, n. 1, p. 29-34, 1998.

FLORES, E. F. et al. Estudos histológicos em linfonodos de bovinos soropositivos ao vírus da leucose bovina. **Ciência Rural**. v. 22, n. 3, p. 313-317, 1992.

FRÁGUAS, S. A. et al. Estudo comparativo de métodos complementares para o diagnóstico da tuberculose bovina em animais reagentes à tuberculinização. **R. bras. CI. Vet.**, v. 15, n. 3, p. 117-121, 2008.

FRANÇA, L. R. et al. Prevalência e histopatologia de lesões sugestivas de tuberculose em carcaça de bovinos abatidos no Sudoeste da Bahia. **Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.** v. 14, n. 4, p. 721-733, 2013.

FRY, M. M.; McGAVIN, M. D. Medula Óssea, Células Sanguíneas e Sistema Linfático. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.). **Bases da Patologia em Veterinária**. 2. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. Cap. 13, p. 701-773.

GALEOTTI, M. et al. Identification of cell types present in bovine haemolymph nodes and lymph nodes by immunostaining. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v. 36, p. 319-331, 1993.

GOMIDE, L. A. M.; RAMOS, E. M.; FONTES, P. R. **Tecnologia de abate e tipificação de carcaças**. 2. ed. – Viçosa: UFV, 2014, 336 p.

GONÇALVES, R. C. et al. Diferenciação clínica da broncopneumonia moderada e grave em bezerros. **Ciência Rural**. v. 31, n. 2, p. 263-269, 2001.

HATHAWAY, S. C. Risk Analysis and Meat Hygiene. **Scientific and Technical Review of L'Office International des Epizooties**. Paris, v. 12, n. 4, p. 1265-1290, 1993.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos – Textos e Atlas Colorido**. Porto Alegre: Artmed, 2011, 787p.

LEAL, P. V. et al. Estimativas de perdas econômicas causadas por reação granulomatosa local após uso de vacina oleosa contra febre aftosa em bovinos de Mato Grosso do Sul. **Pesq. Vet. Bras.** v. 31, n. 8, p. 738-742, 2014.

LIMA, A. O. Fisiologia e fisiopatologia do sistema linforeticular. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v. 8, n. 2, p. 133-152, 1973.

LÓPEZ, A. Sistema Respiratório, Mediastino e Pleuras. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.). **Bases da patologia em veterinária**. 2. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. Cap. 9, p. 461-541.

LÓPEZ, A.; MARTINSON, S. A. Sistema Respiratório, Mediastino e Pleuras. In: ZACHARY, J. F. (Org.). **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 9, p. 471-560.

OHFUJI, S. Emphysematous-granulomatous Lymphadenitis in Cows. **Vet Pathol.** v. 31, p. 708-710, 1994.

OLIVEIRA, B. A. F. D. et al. Determination of bacterial aetiologic factor on tracheobronchial lavage in relation to clinical signs of bovine respiratory disease. **Journal of Medical Microbiology**, São Paulo, v. 65, p. 1137-1142, 2016.

PACHECO, A. M. et al. Tuberculose bovina – relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. v. 7, n. 13, 2009.

PANZIERA, W. et al. Apescots epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos do linfoma em bovinos: 128 casos (1965-2013). **Pesq. Vet. Bras.** v. 34, n. 9, p. 856-864, 2014.

PEIXOTO, T. C. et al. Leucose juvenil multicêntrica bovina – Relato de caso. **Ver. Bras. Med. Vet.** v. 32, n. 1, p. 58-62, 2010.

PRATA, L. F.; FUKUDA, R. T. **Fundamentos de higiene e inspeção de carnes** – UNESP Jaboticabal: Funep, 2001. 326p.

REIS, D. O. et al. Linfoma em bovinos abatidos sob inspeção federal: Aspectos morfológicos e linfonodos mais acometidos, Uberlândia, MG. **Biosci. J.** v. 18, n. 2, p. 109-112, 2002.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 2. ed. **1. v.** – São Paulo: Livraria Varela, 2001. 426p.

RODRIGUES, A. et al. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. **Ciência Rural**. v. 35, n. 1, p. 121-125, 2005.

RODRIGUEZ, C. A. R. et al. Caracterização molecular de isolados de *Mycobacterium bovis* do estado de São Paulo Brasil, utilizando a técnica de *Spoligotyping*. **Arq. Inst. Biol.** São Paulo, v. 71, n. 3, p. 277-282, 2004.

RUGGIERO, A. P. et al. Tuberculose bovina: Alternativas para o diagnóstico. **Arq. Inst. Bio.** São Paulo, v. 74, n. 1, p. 55-65, 2007.

SANTOS, I. F.; FUKUDA, R. T. **Patologia aplicada à Inspeção de Carnes: diagnóstico clínico, macroscópico, diferencial e decisão sanitária**. – Niterói: Editora da UFF, 2014. 528p.

SOUZA, M. A. **Tuberculose bovina: Diagnóstico intradérmico e exames complementares em propriedades de exploração leiteira**. 2013. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.

THRALL, M. A. et al. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 1590p.

TIMM, L. de L. **Técnicas rotineiras de preparação e análise de lâminas histológicas**. Caderno La Salle. Canos, v. 2, n. 1, p. 231-239, 2005.

VENABLES, C.; LUCAS, M. H. Doenças Causadas por Vírus. In: ANDREWS, A. H. et al. (Org.). **Medicina bovina: Doença e criação de bovinos**. – São Paulo: Roca, 2008. Cap. 43, p. 608-631.

WANGOO, A. et al. Advanced Granulomatous Lesions in *Mycobacterium bovis*-infected Gattle are associated with Increased Expression of Type I Procollagen, $\gamma\delta$ (WC+) T Cells and CD 68+ Cells. **J. Comp. Path.** v. 133, p. 223-234, 2005.

WILSON, W. G. **Wilson's inspeção prática da carne**. 7.ed. São Paulo: Roca, 2009. 308 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, **Hoja de ruta contra la tuberculosis zoonótica**. 2017. Disponível em: http://www.who.int/tb/publications/2017/zoonotic_TB/es/ . Acesso em: 06 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, **Reporto f the WHO meeting on zoonotic tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) with the participation of FAO**. Geneva, 1993.

ZACHARY, J. F. Mecanismos das Infecções Microbianas. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.). **Bases da Patologia em Veterinária**. 2. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. Cap. 4, p. 147-241.